

# Manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital

C. Puchaes Manchón, J. Lancha Domínguez, J. Romero López, A. Pereira Vega

## MANEJO DE LA AGUDIZACIÓN ASMÁTICA

### Introducción

Las agudizaciones asmáticas, también denominadas como exacerbaciones, ataques o crisis de asma, se definen como aquellos episodios caracterizados por un aumento progresivo de la dificultad para respirar, sibilancias, tos y opresión torácica, o una combinación de estos síntomas, que requieren un cambio en la medicación habitual del paciente y que suelen producir un deterioro espirométrico<sup>(1,2)</sup>.

En la guía GEMA 5.1, se le da especial importancia a la rapidez de instauración de la exacerbación, y en función de esto se podría clasificar en dos tipos:

1. Las crisis de instauración rápida se producen por un proceso de broncoespasmo, por lo que conllevan mayor gravedad inicial, pudiendo llegar a ser de riesgo vital. Pueden ser desencadenadas por alérgenos inhalados, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE] o  $\beta$ -bloqueantes), alimentos o estrés emocional.
2. Las de *instauración lenta*, que representan más del 80% de las crisis que acuden a Urgencias, se producen fundamentalmente por un mecanismo inflamatorio, por lo que la respuesta terapéutica es más lenta. Frecuentemente, se deben a infecciones respiratorias de las vías respiratorias superiores o a un mal control de la enfermedad<sup>(2,3)</sup>.

Otra de las formas de clasificar las exacerbaciones asmáticas es en función de la gravedad de estas;

encontrando crisis muy leves con síntomas en ocasiones indetectables por el paciente, y aquellas muy graves con compromiso vital inminente.

En la guía GEMA 5.1 se describen factores de padecer una crisis de riesgo vital (Tabla 1).

### Evaluación de la gravedad<sup>(2-6)</sup>

La evaluación de la gravedad<sup>(2)</sup> de la crisis asmática va a influir en el tratamiento y en el pronóstico del paciente. Consta de dos fases:

- Evaluación inicial (pretratamiento): es el momento en el que tenemos el primer contacto con el paciente, donde debemos identificar los signos

**TABLA 1.** Factores de riesgo de padecer crisis vital de asma.

#### Relacionados con las crisis de asma:

- Crisis actual de instauración rápida
- Crisis previas que motivaron consultas o ingresos:
  - Múltiples consultas a Urgencias en el año previo
  - Hospitalizaciones frecuentes en el año previo
  - Episodios previos de ingreso en UCI, intubación o necesidad de ventilación mecánica

#### Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su control:

- Ausencia de control periódico
- Abuso de  $\beta_2$ -adrenérgico de acción corta

#### Comorbilidad cardiovascular

Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis

**TABLA 2.** Evaluación de la gravedad de la crisis asmática.

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis vital
<b>Disnea</b>	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
<b>Habla</b>	Párrafos	Frases	Palabras	Ausente
<b>Frecuencia respiratoria</b>	Aumentada	> 20	> 25	Bradipnea, apnea
<b>Frecuencia cardíaca (x')</b>	< 100	> 100	> 120	Bradycardia, parada cardíaca
<b>Presión arterial</b>	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
<b>Uso musculatura accesoria</b>	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento paradójico toracoabdominal, ausente
<b>Sibilancias</b>	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
<b>Nivel de consciencia</b>	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
<b>FEV<sub>1</sub> o PEF (valores de referencia)</b>	> 70%	< 70%	< 50%	No procede
<b>SatO<sub>2</sub></b>	> 95%	< 95%	< 90%	< 90%
<b>PaO<sub>2</sub></b>	Normal	< 80 (hipoxemia)	< 60 (insuficiencia respiratoria parcial)	< 60
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica)

FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxihemoglobina; PaO<sub>2</sub>: Pa de oxígeno; PaCO<sub>2</sub>: Pa de anhídrido carbónico.

y síntomas que este presenta, el grado de obstrucción actual, así como el intercambio gaseoso, con el fin de establecer el nivel de gravedad de la agudización (Tabla 2).

- Evaluación dinámica (postratamiento): valoraremos la respuesta clínica y el grado de obstrucción aérea tras el tratamiento, y la necesidad de realizar otras exploraciones.

Esta evaluación debe ir encaminada a evaluar los parámetros de la tabla 2<sup>(2)</sup>, para poder determinar qué pacientes se encuentran en una crisis de riesgo vital que necesiten ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

### Diagnóstico de las exacerbaciones

Las exacerbaciones asmáticas suponen un cambio en la sintomatología habitual del paciente, por lo que la aparición de estos síntomas (tos, sibilancias, disnea...), o el empeoramiento de la situación clínica basal del paciente debe hacernos pensar que nos encontramos ante una agudización<sup>(6)</sup>.

Además de la evaluación clínica del paciente, nos apoyaremos en una serie de pruebas diagnósticas

para poder afirmar que nos encontramos ante una crisis asmática:

- Medición del grado de obstrucción al flujo aéreo<sup>(2)</sup>: con la realización de una espirometría (FEV<sub>1</sub>) o midiendo el flujo espiratorio máximo (PEF); los valores obtenidos deberán ser comparados con los valores previos del paciente o con los predichos. Con dichas mediciones llegaremos al diagnóstico objetivo de crisis asmática, además de determinar la gravedad inicial de la crisis y la respuesta al tratamiento. En función de los valores obtenidos se considera: crisis leve, si el FEV<sub>1</sub> o PEF son iguales o superiores al 70%; moderada, si se encuentran entre el 70 y el 50%; grave, si son inferiores al 50%. La crisis vital suele asociarse con valores inferiores al 33%, aunque en estas últimas suele ser imposible la realización de estas mediciones.
- Pulsioximetría<sup>(2,5)</sup>: la medición de la existencia de hipoxemia o el grado de severidad de esta mediante la pulsioximetría transcutánea resulta muy útil y fácil de obtener. Un valor inferior a 90-92% nos obligaría a la realización de una gasometría arterial.

- Gasometría arterial: es una prueba mínimamente invasiva que nos va a dar información sobre el intercambio gaseoso. Nos va a permitir identificar la hipercapnia, que es un dato de gravedad de la crisis<sup>(4)</sup>.
- Radiografía de tórax: no es una prueba complementaria que se solicite de forma rutinaria; sin embargo, se debe solicitar cuando se sospeche un proceso cardiopulmonar complicado, fiebre (descartar proceso neumónico), dolor torácico (neumotórax), o cuando el paciente requiera ingreso hospitalario. El hallazgo radiológico principal en una agudización asmática es la hiperinsuflación pulmonar<sup>(4)</sup>.

## Manejo de las agudizaciones asmáticas

### Actitud inicial ante la sospecha de una crisis asmática

La mejor estrategia para un manejo adecuado de una agudización asmática es el reconocimiento y la intervención precoz, tanto por parte del paciente como del profesional sanitario<sup>(2)</sup>. Todo paciente asmático debe tener un plan de actuación por escrito para el automanejo de la crisis asmática en domicilio. Por ello, es fundamental una correcta educación, para identificar cambios en los síntomas y detección de su gravedad<sup>(3,7)</sup>. Ante crisis graves o pacientes con asma de riesgo vital (ARV), además de las medidas mencionadas, es preciso acudir a un profesional sanitario para valoración urgente.

Este profesional debe identificar la exacerbación de asma, sus posibles desencadenantes; clasificar su gravedad; iniciar el tratamiento de forma precoz, valorando de forma periódica su respuesta, y trasladar a un centro hospitalario a aquellos pacientes con respuesta inadecuada al tratamiento o con signos de ARV<sup>(3)</sup>.

### Tratamiento de la agudización de asma Automanejo de las exacerbaciones con un plan escrito para el asma<sup>(6)</sup>

Todos los pacientes asmáticos deben tener un plan de actuación escrito ante una crisis asmática, de manera que sean capaces de identificar la exacerbación e iniciar el tratamiento, basándose en los cambios en la sintomatología y en la función pulmonar (PEF)<sup>(8)</sup>.

Este plan debe incluir instrucciones precisas sobre cambios en la medicación de control y de rescate (cuándo y cómo emplearla, así como la necesidad de

corticoides orales (CO) y cuándo consultar ante un profesional sanitario. Aquellos pacientes en tratamiento con corticoides inhalados (CI), generalmente deben aumentar el tratamiento si se produce un cambio respecto al nivel habitual de control del asma (por ejemplo, si los síntomas interfieren las actividades habituales que realizaba el paciente o el PEF disminuye > 20% del basal durante más de dos días). La forma de actuar y las opciones de tratamiento se resumen en la tabla 3.

Como tratamiento sintomático o de rescate, deben emplearse broncodilatadores de acción rápida, bien tratamiento con  $\beta_2$  de acción corta (SABA) inhalado como una combinación de CI con formoterol, ya que su inicio de acción es rápido<sup>(5)</sup>, aumentando la dosis según precise (dosis máxima de CI-formoterol en un día es de 48  $\mu\text{g}$  de formoterol si beclometasona-formoterol y 72  $\mu\text{g}$  de formoterol si budesonida-formoterol). La necesidad de SABA durante > 1-2 días sugiere la necesidad de revisión médica y aumento del tratamiento controlador si no se ha realizado.

El empleo de CI-formoterol (terapia SMART) como tratamiento de control y sintomático disminuye el riesgo de exacerbación grave que precisa CO y hospitalizaciones, comparado con la misma dosis o más alta de CI como tratamiento controlador y SABA sintomático (evidencia A). El beneficio de esta pauta se debe a la intervención precozmente del empeoramiento del asma. Este régimen también tiene efecto en la reducción de las exacerbaciones en niños de 4-11 años (evidencia B)<sup>(9)</sup>. Esto no debe hacerse con otras combinaciones de CI-LABA de mantenimiento con LABA de acción más lenta.

En adultos y adolescentes, el aumento precoz de dosis de CI hasta cuadruplicarla (2.000  $\mu\text{g}/\text{día}$  beclometasona dipropionato o equivalente) disminuye el uso de CO (evidencia B). Para adultos que tomen CI-LABA como tratamiento de control, la dosis de CI puede aumentarse añadiendo un inhalador de CI aislado (evidencia D)<sup>(10)</sup>. Las dosis altas de CI durante 7-14 días (500-1.600  $\mu\text{g}$  beclometasona dipropionato o equivalente) tiene un beneficio equivalente a pautas cortas de CO (evidencia A).

En pacientes con asma leve que usen antileucotrienos (LTRA), no están establecidos los criterios para el manejo de las exacerbaciones, aplicando el juicio clínico (evidencia D).

El plan de actuación escrito debe dar instrucciones de cómo y cuándo iniciar CO. Habitualmente, se realiza

**TABLA 3.** Opciones de tratamiento en el automanejo.

Fármacos	Cambio a corto plazo (1-2 semanas) del agravamiento	Nivel de evidencia
<b>Aumentar tratamiento sintomático habitual</b>		
Dosis bajas de CI-formoterol*	Aumentar la frecuencia según precise de CI-formoterol	A
SABA	Aumentar la frecuencia de SABA	A
	Para los pMDI, añadir cámara de inhalación	A
<b>Aumentar tratamiento de control habitual</b>		
Control y sintomático CI-formoterol*	Mantener control con CI-formoterol y aumentar sintomático según precise	A
Control CI y sintomático SABA	Adultos y adolescentes, cuadruplicar dosis de CI	B
Control CI-formoterol y sintomático SABA*	Cuadruplicar control CI-formoterol	B
Control CI-LABA y sintomático SABA	Pasar al nivel de dosis superior de CI-LABA	B
	En adultos, considerar añadir CI aparte hasta cuadruplicar dosis de CI	D
<b>Añadir corticoides orales y contactar con el médico</b>		
Corticoides orales (CO): prednisona o prednisolona	Añadir CO para las exacerbaciones graves (por ejemplo, PEF o FEV <sub>1</sub> < 60% del mejor valor personal o el valor predicho) o el paciente no responde al tratamiento en 48 horas. Una vez iniciado, es preferible administrar la dosis en la mañana Adultos: prednisolona 40-50 mg/día, generalmente durante 5-7 días. Niños: 1-2 mg/kg/día (máximo 40 mg) generalmente durante 3-5 días No es necesaria una reducción gradual si los CO se prescriben durante < 2 semanas	A
		D
		B

\*Dosis máxima recomendada de CI-formoterol al día es de 48 µg de formoterol si beclometasona-formoterol y 72 µg de formoterol si budesonida-formoterol.

SABA: agonista β<sub>2</sub> de acción corta; LABA: agonista β<sub>2</sub> de acción larga; PEF: flujo espiratorio máximo; FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CI: corticoides inhalados; CO: corticoides orales.

un ciclo corto de CO (p. ej., 40-50 mg/día durante 5-7 días, evidencia B), en pacientes que presenten mala respuesta al aumento de tratamiento controlador y de rescate durante 2-3 días, un deterioro rápido o PEF o FEV<sub>1</sub> < 60% de su basal o predicho, e historia personal de exacerbaciones graves de inicio súbito. En niños de 6-11 años, la dosis recomendada de prednisona es de 1-2 mg/kg/día hasta un máximo de 40 mg/día (evidencia B) durante 3-5 días. Siempre que un paciente precise CO, debe ser valorado por su médico (evidencia D).

Los pacientes deben consultar a su médico de inmediato o acudir a un Servicio de Urgencias si la exacerbación asmática continúa empeorando a pesar de haber seguido su plan de actuación por escrito, o si empeoramiento brusco.

Después de una crisis asmática manejada por el propio paciente, se recomienda una revisión por su médico de Atención Primaria en 1 o 2 semanas, y

siempre antes de finalizar el ciclo de CO, para valorar el control de síntomas, posibles factores de riesgo de exacerbaciones y potenciales desencadenantes. Además de aportar educación en asma por personal sanitario cualificado. El plan de actuación escrito de asma debe revisarse para comprobar que reúne las necesidades del paciente. El tratamiento controlador puede reducirse al escalón anterior en 2-4 semanas tras la exacerbación (evidencia D), a no ser que la historia sugiera que la exacerbación se debe a un mal control del asma. En este caso, tras revisarse la técnica de inhalación y adherencia, debe aumentarse un escalón de tratamiento.

### Manejo de la crisis asmática según gravedad

El objetivo inmediato de la crisis de asma es salvar la vida del paciente, intentando revertir lo antes posible la obstrucción al flujo aéreo y los síntomas, y

**TABLA 4.** Fármacos y dosis en el tratamiento de la crisis de asma<sup>(2)</sup>.

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
<b>Primera elección</b>		
Agonistas $\beta_2$ -adrenérgicos	Salbutamol	pMDI + cámara: 200-800 $\mu\text{g}$ (2-8 inhalaciones de 100 $\mu\text{g}$ /puls) c/10-15 min durante la 1ª hora NEB intermitente: 2,5-5 mg c/20 min durante la 1ª hora NEB continua: 10-15 mg/hora
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	pMDI + cámara: 80-160 $\mu\text{g}$ (4-8 inhalaciones de 20 $\mu\text{g}$ /puls) c/10-15 min NEB intermitente: 0,5 mg c/20 min
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	v.o. al alta: 50 mg c/24 horas (5-7 días) v.o. ingreso: 20-40 mg c/12 horas
	Hidrocortisona	e.v.: 100-200 mg c/6 horas
Glucocorticoides inhalados	Propionato de fluticasona	pMDI + cámara: 500 $\mu\text{g}$ (2 inhalaciones de 250 $\mu\text{g}$ /puls) c/10-15 min
	Budesonida	pMDI + cámara: 800 $\mu\text{g}$ (4 inhalaciones de 200 $\mu\text{g}$ /puls) c/10-15 min NEB: 0,5 mg c/20 min durante la 1ª hora
Sulfato de magnesio e.v.		e.v.: 2 g a pasar en 20 min (una sola vez)
<b>Alternativa ante el fracaso de los previos</b>		
Agonistas $\beta_2$ -adrenérgicos e.v.	Salbutamol	e.v.: 200 $\mu\text{g}$ en 30 min seguido por 0,1-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Sulfato de magnesio inhalado		NEB: 145-384 mg en solución isotónica

pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; v.o.: vía oral; e.v.: vía endovenosa.

en caso de presentarla, la hipoxemia; posteriormente se deberá instaurar un plan terapéutico para prevenir nuevas crisis<sup>(2,3,7)</sup>. La tabla 4 muestra los fármacos y dosis en el tratamiento de la crisis de asma.

### Crisis leve

En la práctica, resulta difícil diferenciar una crisis leve de una pérdida transitoria de control de la enfermedad, ya que estos cambios están próximos al rango de variación normal del paciente, es por ello que es importante su distinción (evidencia D).

Las crisis leves, por lo general, suelen tratarse en domicilio por el propio paciente o en Atención Primaria (AP), siempre que se pueda garantizar la correcta valoración clínica y funcional respiratoria, así como la respuesta al tratamiento en las primeras 2 horas (evidencia C).

La pauta de tratamiento a seguir no depende del lugar donde se atiende al paciente.

Los principales tratamientos iniciales deben incluir la administración de SABA, la introducción temprana de CO y la oxigenoterapia si la precisa (en caso de disponer de ella).

Los SABA, habitualmente con cámara de inhalación e inhalador presurizado (pMDI), son la base del tratamiento inicial en cualquier tipo de crisis, por su eficacia y rapidez<sup>(11)</sup> (evidencia A).

El uso de CO acelera la resolución de las crisis y previene las recaídas<sup>(12)</sup>, y, excepto en las crisis muy leves, deben administrarse siempre y precozmente, especialmente si se da alguna de las siguientes circunstancias:

- No se consigue una reversión de la obstrucción pulmonar con los SABA inhalados.
- El paciente está tomando ya CO.
- El paciente ha tratado ya sin éxito su pérdida de control previa con otras opciones terapéuticas.
- Existen antecedentes de crisis previas que requirieron CO.

No es necesario añadir bromuro de ipratropio en las crisis leves ni deben prescribirse antibióticos de forma rutinaria.

La administración de glucocorticoides vía oral, intramuscular o intravenosa proporciona resultados biológicos semejantes, siendo la vía oral menos invasiva y más económica (evidencia B).

Si durante las primeras dosis del tratamiento la respuesta es favorable, no sería necesaria la derivación a un centro hospitalario (evidencia D)<sup>(2,3)</sup>.

### Crisis moderada y grave

Estas crisis suelen tratarse en un medio hospitalario, realizando la derivación inmediata desde su domicilio en el caso que lo precise.

Si se decide tratamiento en AP, se debe administrar oxígeno (O<sub>2</sub>) sin demora, mediante gafas nasales o mascarilla tipo Venturi, para alcanzar una saturación de O<sub>2</sub> superior al 90% (o mayor del 95% en las embarazadas o en los pacientes con patología cardíaca concomitante) (evidencia A).

En las crisis graves con mayor obstrucción y riesgo de hipercapnia, es preferible el uso de O<sub>2</sub> con una fracción inspirada de oxígeno (FI<sub>O<sub>2</sub></sub>) controlada que el uso de oxigenoterapia de alto flujo.

De nuevo, los SABA son el tratamiento broncodilatador de primera línea.

Existe evidencia que la utilización de cartucho presurizado con cámara de inhalación es más costo efectivo que el uso de nebulización. Sin embargo, en términos de eficacia clínica, esta es similar, con respecto a función pulmonar, tiempo de permanencia en el Servicio de Urgencias y riesgo de hospitalización (evidencia A).

La terapia nebulizada se debe usar de forma continua en las primeras horas hasta estabilizar al paciente, continuando luego de forma intermitente (evidencia D).

Además, se debe reservar el uso de otra vía distinta de la inhalatoria para la administración de broncodilatadores, como la vía intravenosa, en perfusión continua muy lenta, cuando no exista respuesta a la administración inhalada en pacientes con ventilación mecánica (monitoreados y en UCI) (evidencia A).

El uso de adrenalina intravenosa no está indicada en el tratamiento de la agudización, salvo en la anafilaxia, paro cardíaco o hipotensión que no responde a reposición de volumen (siendo la vía de elección la intramuscular por conseguir mayores concentraciones plasmáticas y mayor seguridad)<sup>(11)</sup>. En aerosol se necesitan dosis superiores a 2 mg para que sea eficaz (evidencia B).

El uso de bromuro de ipratropio junto con el SABA en la fase inicial de crisis moderadas o graves se asocia a un aumento de la función pulmonar (esti-

mada por FEV<sub>1</sub> o PEF) y un descenso de los ingresos hospitalarios, comparado con el uso solo de SABA (evidencia A).

Los CO se deben prescribir de forma precoz en la primera hora de atención, ya que su efecto comienza de 4-6 horas después de su administración y preferiblemente por vía oral (por efectiva, menos invasiva y más económica), reservándose la intravenosa en pacientes con disnea intensa que le impida deglutir, vómitos o sometidos a ventilación mecánica (evidencia A).

El uso precoz de CI durante la primera hora de tratamiento reduce la necesidad de ingreso hospitalario de forma similar al uso de la vía sistémica (evidencia A). No obstante, el uso conjunto de CI y CO produce una reducción aún mayor del número de hospitalizaciones (evidencia B)<sup>(2,7)</sup>.

Las teofilinas no se deben usar en las crisis por su menor seguridad y eficacia comparada con salbutamol.

El uso de sulfato de magnesio no está indicado de rutina, aunque en pacientes seleccionados con obstrucción grave (FEV<sub>1</sub> 25-30% del teórico) o hipoxemia persistente, una dosis única de 2 gramos en perfusión reduce la necesidad de ingreso hospitalario<sup>(11-13)</sup>.

El heliox (mezcla de helio y oxígeno) no tiene datos concluyentes sobre su eficacia que avalen su uso en la crisis de asma. No obstante podría usarse en pacientes que no responden al tratamiento habitual, para nebulizar SABA (evidencia B)<sup>(4,12,13)</sup>.

En la figura 1 se muestra el manejo del diagnóstico y tratamiento de la crisis de asma dependiendo de la gravedad<sup>(2)</sup>.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en la crisis asmática grave puede ser una opción cuando ha fracasado el tratamiento convencional. Permite mejorar la frecuencia respiratoria, la disnea y la obstrucción, bien por efecto directo de la presión positiva o indirectamente al mejorar la distribución de los aerosoles.

Estos pacientes requieren una vigilancia estrecha para no demorar la ventilación mecánica invasiva (VMI) en los pacientes que lo precisen (evidencia C)<sup>(2,7)</sup>.

### Criterios de hospitalización

La decisión de ingreso hospitalario se debe hacer dentro de las 3 primeras horas de inicio del tratamiento broncodilatador, aunque la evaluación clínica y de función pulmonar en la primera hora de tratamiento ya

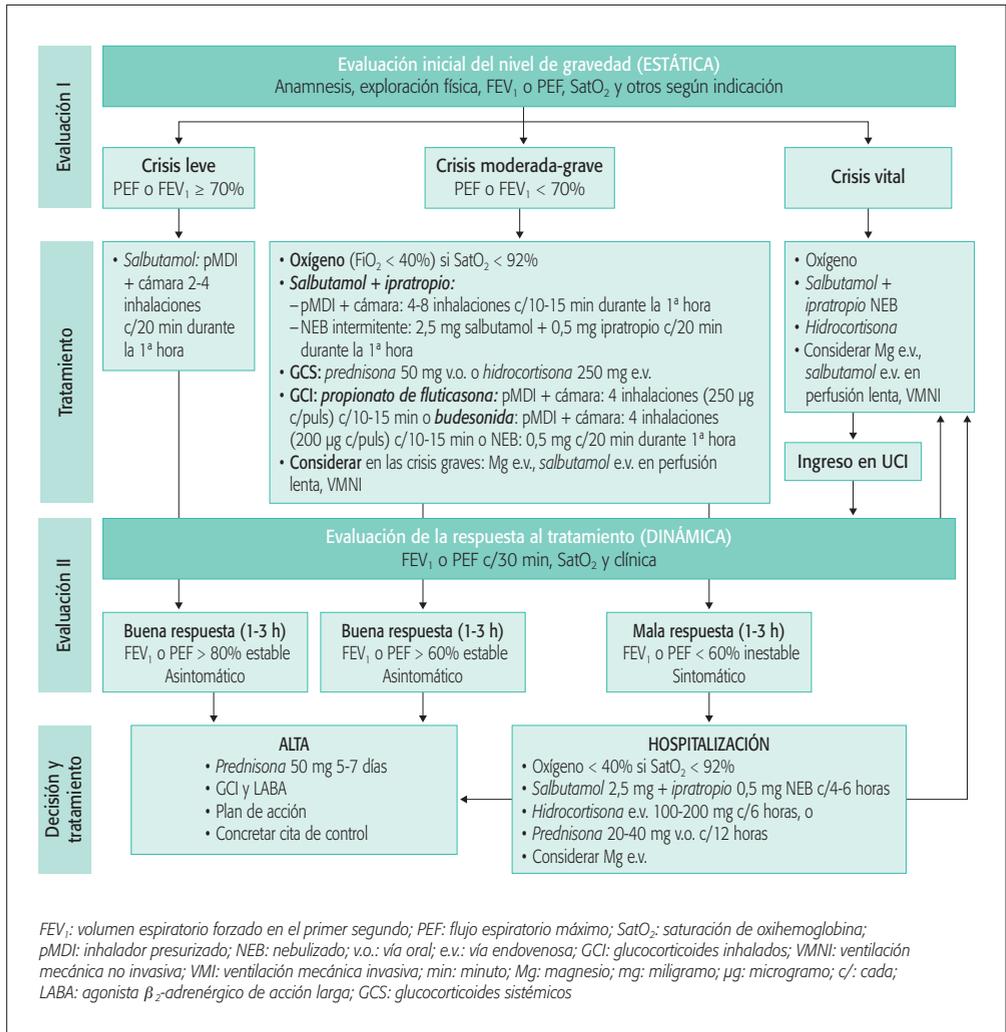


Figura 1. Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática del adulto.

suele predecir la necesidad de ingreso hospitalario (evidencia C)<sup>(2,4,14,15)</sup>.

### Criterios de alta hospitalaria

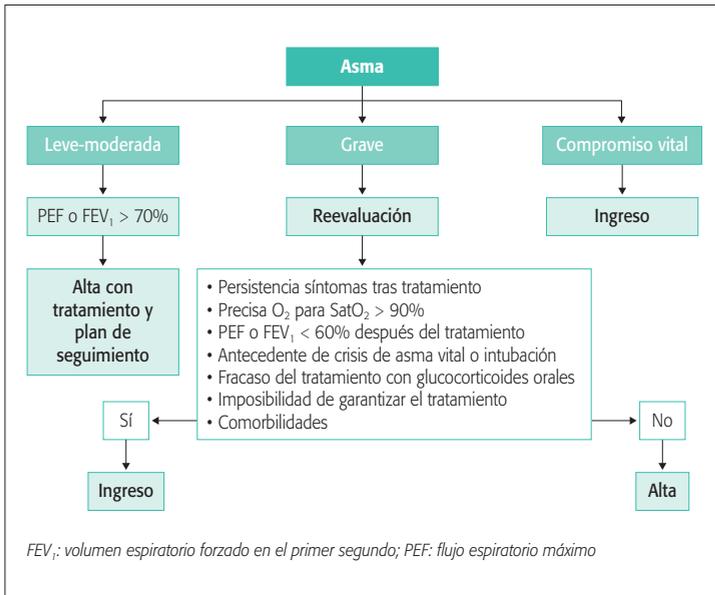
No disponemos de parámetros funcionales que permitan dar un alta a un paciente tras una crisis asmática con total seguridad; no obstante, es altamente recomendable disponer de una prueba objetiva de función pulmonar, como una espirometría o una determinación de PEF, ya que valores de FEV<sub>1</sub> o PEF > 70% y con mínima sintomatología son criterios de alta<sup>(15)</sup>. Solo se podrá dar el alta si el paciente puede realizar un tratamiento en domicilio, tiene síntomas escasos y

se ha reducido la necesidad de medicación de rescate (o no precise de esta)<sup>(2,4,13,15)</sup> (evidencia D).

En la figura 2<sup>(2,4)</sup> se plantea un algoritmo para la toma de decisiones tras reevaluar al paciente según la gravedad de la crisis.

### Derivación y control tras el alta

Los pacientes que han presentado una crisis asmática deberán ser valorados en 5-7 días tras este episodio por su médico de Atención Primaria en el caso de crisis leve-moderada o por su neumólogo o alergólogo de referencia en el caso de crisis asmática grave en el plazo de un mes (evidencia D)<sup>(2,4)</sup>.



**Figura 2.** Algoritmo sobre el destino de los pacientes en función de la gravedad de las crisis de asma.

## ASMA DE RIESGO VITAL

El ARV o "asma casi fatal" es aquella agudización que pone en riesgo la vida del paciente. Las nuevas guías de la GEMA 5.1<sup>(2)</sup> y de la GINA 2021<sup>(6)</sup> insisten en la necesidad de que los pacientes susceptibles de tener este tipo de crisis tienen unas determinadas características, y deben ser identificados y seguidos con mayor frecuencia; así mismo, resulta imprescindible su educación y plan de actuación escrito. La tabla 1<sup>(2)</sup> muestra los factores de riesgo que predisponen al ARV.

## Concepto

Definimos ARV desde dos puntos de vista clásicos, clínico y funcional:

- **Clínico:** crisis asmática de tal intensidad que, o bien ocasiona la muerte de los pacientes o les produce ataques tan graves, que llegan a comprometer sus vidas.
- **Funcional:** exacerbación grave que cursa con una hipercapnia superior a 50 mmHg y/o una acidosis inferior a pH 7,30, precise o no ventilación mecánica para su tratamiento. La crisis de ARV suelen asociarse a un valor inicial de FEV<sub>1</sub> o *peak-flow* < 33% (evidencia C) y a una saturación de oxígeno inicial < 90-92% con o sin O<sub>2</sub> suplementario (evidencia D)<sup>(2)</sup>.

## Datos epidemiológicos

Respecto al ARV, los datos epidemiológicos disponibles en España son muy escasos. Morell y cols.<sup>(16)</sup> encuentran que el 30% de las exacerbaciones asmáticas correspondían a crisis de ARV. En Reino Unido, cada 10 segundos alguien sufre un ataque de asma potencialmente mortal y un promedio de tres personas mueren de un ataque de asma a diario<sup>(17)</sup>. Actualmente la mayoría de las muertes relacionadas con asma ocurren en la comunidad (domicilio, lugar de trabajo o durante el traslado al hospital), siendo la hipoxia cerebral como resultado de la parada cardiorrespiratoria la causa de muerte más frecuente. En este sentido hay que destacar la puesta en marcha del programa AIRE (Programa del Servicio 061 del Servicio Andaluz de Salud) en el año 2009, para tener localizados pacientes con asma severa o antecedentes de crisis de ARV y dar atención "inmediata" a nivel extrahospitalario, consiguiendo salvar la vida de muchos de ellos.

## Principales factores de riesgo asociados

Es de vital importancia identificar precozmente los factores de riesgo<sup>(2,5)</sup> que predisponen a potenciales crisis de ARV (Tabla 1). También se ha relacionado al ARV algunos patrones de expresión génica y biomarcadores relacionados con la inflamación o mecanismos inmunológicos<sup>(18)</sup>.

## Diagnóstico de sospecha

Si el paciente presenta algunos de los datos clínicos y fisiopatológicos siguientes (están agitados, alteración del nivel de consciencia, fatiga, cianosis y bradicardia, trabajo respiratorio intenso y “silencio auscultatorio” o un PEF < 33%) debemos considerar que estamos ante un ataque de asma que puede comprometer la vida del enfermo.

## Clasificación

Los pacientes con ARV se pueden clasificar en distintos fenotipos según las diferentes características de los pacientes, de la propia enfermedad asmática y de las exacerbaciones:

- **Respecto a los pacientes:** en varones jóvenes son más frecuentes las crisis de inicio rápido (1-3 horas) y en las mujeres pueden tener relación con el ciclo menstrual. Se relacionan con el ARV, la falta de adherencia al tratamiento, la alteración de la percepción de los síntomas (alexitimia) y factores psicológicos o comorbilidad psiquiátrica (negación de la enfermedad, depresión, ansiedad).
- **Respecto a las características del asma:** es frecuente que tengan visitas previas a urgencias o crisis previas de ARV, asma relacionada con AINE o hiperreactividad bronquial severa.
- **En función de las características clínicas** del ataque de asma, las crisis de ARV pueden manifestarse fundamentalmente de dos formas:
  - *Agudas:* caracterizadas por su rápida instauración (generalmente menos de 3-6 horas) en pacientes con asma estable y con buena respuesta al tratamiento broncodilatador en la mayoría de los casos. Existe un predominio de la inflamación neutrofilica. Parecen relacionarse con una exposición masiva a alérgenos y con el estrés emocional, y a su vez, pueden ser subclasificadas en: epidémicas, producidas por soja, alternaria u otros alérgenos, y esporádicas, ocasionadas por la ingesta de AINE, sulfitos, comidas, inhalación de alérgenos o causa desconocida.
  - *Subagudas:* con una instauración más lenta (generalmente más de 6 horas o incluso días), con comienzo gradual y lenta respuesta al tratamiento, y son más frecuentes en individuos con asma crónica severa. Se asocia a inflamación eosinófila.

## Pronóstico

A corto plazo es muy variable dependiendo de la intensidad y rapidez con que se instaura la crisis. La mayoría de las muertes suelen ocurrir en el medio extrahospitalario. Con un adecuado plan de tratamiento y programas de educación adecuados, el pronóstico mejora de forma considerable con un riesgo de sufrir una nueva crisis en torno al 9%.

## Prevención y tratamiento

El mejor tratamiento del ARV pasa por la prevención de nuevas crisis en aquellos pacientes con antecedentes o con riesgo de padecer ARV, educación, planes de autotratamiento y, en algunos casos, la utilización del medidor de PEF domiciliario. Otras medidas serían el instaurar tratamiento antiinflamatorio preventivo (corticoides), si no lo tuviera, y solicitar ayuda psicológica o psiquiátrica si precisa.

Respecto al tratamiento, además de lo expuesto en las tablas y figuras previas sobre el ARV, la reciente revisión de UpToDate 2022<sup>(4)</sup> describe otras terapias utilizadas en las crisis de ARV. Las estrategias utilizadas en el VMI y VMNI en el manejo de las crisis de ARV se describen por Demouie y cols.<sup>(19)</sup>. Existen diversas terapias no estandarizadas, por evidencia insuficiente de su efectividad, como agentes anestésicos volátiles (p. ej., ketamina intravenosa, halotano, isoflurano y sevoflurano) que tienen efectos broncodilatadores<sup>(20,21)</sup>, enoximona (disponible en Europa), mezclas de helio y oxígeno, oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO)<sup>(22)</sup> y rara vez, los betaagonistas parenterales, aunque en pacientes individuales podrían ser útiles.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 180: 59-99.
2. GEMA 5.1: Guía Española para el manejo del Asma 5.1 (GEMA) 2021. Available from [www.gemasma.com](http://www.gemasma.com)
3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2019. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/06/GINA-2019-main-report-June-2019-wms.pdf>
4. Fanta CH. Acute exacerbations of asthma in adults: Emergency department and inpatient management. UpToDate. 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).

5. Fanta CH. Acute exacerbations of asthma in adults: Home and office management. UpToDate. 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
6. Reddela HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. Iniciativa Global para la estrategia contra el asma 2021. Resumen ejecutivo y justificación de los cambios clave. *Arch Bronconeumol*. 2022; 58(1): 35-51.
7. Pereira Vega A, Muñoz Zara P, Ignacio Barrios VM, Ayerbe García R. Manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital. En: Soto Campos JG, ed. *Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología*. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 389-99.
8. Pinnock H, Parke HL, Panagioti M, Daines L, Pearce G, Epiphaniou E, et al. Systematic meta-review of supported self-management for asthma: a healthcare perspective. *BMC Med*. 2017; 15: 64.
9. Bisgaard H, Le Roux P, Bjamer D, Dymek A, Vermeulen JH, Hultquist C. Budesonide/formoterol maintenance plus reliever therapy: a new strategy in pediatric asthma. *Chest*. 2006; 130: 1733-43.
10. McKeever T, Mortimer K, Wilson A, Walker S, Brightling C, Skeggs A, et al. Quadrupling inhaled glucocorticoid dose to abort asthma exacerbations. *N Engl J Med*. 2018; 378: 902-10.
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, British Thoracic Society. British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. 2019. Disponible en: [www.sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk)
12. Maselli DJ, Peters JI. Medication regimens for managing acute asthma. *Respir Care*. 2018; 63(6): 783-96.
13. Sojo González MA, Gómez Parras B. Exacerbaciones en asma grave. En: Soto Campos JG, Levy Naón A, eds. *Nuevas evidencias en asma grave*. Zaragoza: Neumología y Salud; 2021. p. 175-88.
14. Arrotta N, Hill J, Villa-Roel C, Dennett E, Harries M, Rowe BH. Factors associated with hospital admission in adult patients with asthma exacerbations: A systematic review. *J Asthma*. 2019; 56(1): 34-41.
15. Piñera-Salmerón P, Álvarez Gutiérrez FJ, Domínguez Ortega J, Álvarez C, Blanco Aparicio M, Dávila I, et al. Recomendaciones de derivación del paciente adulto con crisis de asma desde el servicio de urgencias. *Emergencias*. 2020; 32: 258268.
16. Morell F, Genover T, Muñoz X, García Aymeerich J, Ferrer J, Cruz MJ. Tasa y características de las crisis asmáticas (ASMAB I). *Arch Bronconeumol*. 2008; 44(6): 303-11.
17. The Asthma UK and British Lung Foundation Partnership. 2017. <https://www.blf.org.uk/>
18. Serrano-Pariente J, Plaza V. Near-Fatal asthma: a heterogeneous clinical entity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017; 17(1): 28-35.
19. Demoule A, Brochard L, Dres M, Heunks L, Jubran A, Laghi F, et al. How to ventilate obstructive and asthmatic patients. *Intensive Care Med*. 2020; 46(12): 2436-49.
20. Gorsky K, Cuninghame S, Chen J, Jayaraj K, Withington D, Francoeur C, et al. Use of inhalational anaesthetic agents in paediatric and adult patients for status asthmaticus, status epilepticus and difficult sedation scenarios: A protocol for a systematic review. *BMJ Open*. 2021; 11(11): e051745.
21. Lew A, Morrison JM, Amankwah EK, Elliot RA, Sochet AA. Volatile anesthetic agents for life-threatening pediatric asthma: A multicenter retrospective cohort study and narrative review. *Paediatr Anaesth*. 2021; 31(2): 1340-9.
22. Medar S, Peek GJ, Rastogi D. Extracorporeal and advanced therapies for progressive refractory near-fatal acute severe asthma in children. *Pediatr Pulmonol*. 2020; 55(6): 1311-9.